

Évaluation électroneuromyographique du plexus brachial

EDX of the brachial plexus

F.C. Wang*

Le plexus brachial est une région d'exploration difficile, notamment sur le plan électroneuromyographique (ENMG), en raison de son anatomie complexe et de la grande variété des atteintes plexuelles sur le plan étiologique et physiopathologique.

À la complexité de son anatomie, les neurologues ou les neurophysiologistes répondent souvent par une tentative de simplification et de compartimentage. Il y a les lésions des troncs primaires (supérieur, moyen et inférieur), les lésions des troncs secondaires (antéro-externe, postérieur et antéro-interne) et les lésions pré- ou postganglionnaires. La réalité clinique, notamment traumatique, est souvent autre. Un même traumatisme peut entraîner une lésion à la fois pré- et postganglionnaire, touchant d'une part les branches terminales du plexus et entraînant d'autre part une avulsion de certaines racines. Dans d'autres circonstances, il y a à la fois un étirement plexuel, qui prédomine parfois sur l'un ou l'autre fascicule nerveux, et une ou plusieurs ruptures nerveuses à proximité d'un foyer de fracture. Enfin, une atteinte des artères sous-clavières ou axillaires ajoute une composante ischémique à la part mécanique de la lésion (avulsion, rupture ou étirement). Dans cette mise au point, qui n'échappera pas à la tentative de simplification, le choix sera fait de diviser le plexus brachial de haut en bas en plexus supérieur, moyen/postérieur, et inférieur.

Sur le plan ENMG, la difficulté réside aussi dans le fait que si l'exploration est réalisée au sixième jour, au quinzième jour, au quarantième jour ou au troisième mois postlésionnel, les anomalies enregistrées seront différentes. Il est donc essentiel de savoir ce que l'on peut attendre de l'ENMG en fonction du moment où celui-ci est réalisé (*tableau 1, p. 340*). Face à ces difficultés, l'électrophysiologiste peut être quelque peu désemparé et rendre des avis pas toujours pertinents par rapport à la situa-

tion clinique. Ces discordances électrocliniques conduisent parfois des médecins d'autres spécialités à dire que l'ENMG ne sert à rien dans l'exploration des plexopathies brachiales et qu'une clinique associée à une imagerie de qualité suffisent à la mise en évidence de ces lésions nerveuses. C'est faux. L'ENMG reste, à ce jour, la seule technique d'exploration fonctionnelle du système nerveux périphérique (SNP) et, à ce titre, elle joue un rôle crucial dans la précision du site lésionnel (SL) et l'établissement du pronostic. L'ENMG peut également démasquer des signes infracliniques témoignant soit d'une atteinte plus étendue ou au contraire moins complète que prévue, soit d'une réinnervation débutante inapparente cliniquement.

Après un bref rappel anatomique, cette mise au point est conçue comme s'il s'agissait de la prise en charge d'un patient présentant une probable plexopathie brachiale. D'abord, il sera tenu compte du contexte clinique. Ensuite, pour autant que le patient soit conscient, les déficits moteurs et sensitifs seront précisés. Enfin, les données de l'exploration ENMG seront présentées et commentées. Concernant la description détaillée des techniques ENMG utiles à l'exploration du plexus brachial, nous renvoyons le lecteur aux différents traités de neurophysiologie clinique.

Régions anatomiques d'intérêt

Par rapport aux ganglions spinaux
(figure 1, p. 336)

Le ganglion spinal, qui contient les corps neuroaux des fibres sensitives périphériques afférentes, constitue un repère anatomique important dans l'évaluation d'une lésion du plexus brachial. Entre le ganglion spinal et la moelle cervicale, zone

*Service de médecine physique et de l'appareil locomoteur, CHU Sart Tilman, Liège, Belgique.

Résumé

Le plexus brachial est l'une des structures les plus complexes du système nerveux périphérique. Habituellement, les plexopathies brachiales sont réparties en lésions supraclaviculaires (touchant les racines et/ou les troncs primaires) et infraclaviculaires (touchant les troncs secondaires et/ou les troncs nerveux terminaux). Dans cette mise au point, le plexus brachial est également divisé en 3 régions d'intérêt clinique : le plexus supérieur, le plexus moyen et postérieur, et le plexus inférieur. Après quelques rappels anatomiques et considérations cliniques (déficits sensitifs et moteurs, signe de Horner), nous précisons comment l'électroneuromyographie est capable d'identifier, de localiser (grâce à l'examen par électrode-aiguille et l'étude de la conduction nerveuse), et de caractériser (lésion axonale versus bloc de conduction, sévérité, pronostic de récupération) les atteintes du plexus brachial.

Mots-clés

Plexus brachial
Électromyographie
Neurographie
sensitive
Neurographie motrice
Racines nerveuses
Troncs primaires
Troncs secondaires

préganglionnaire, se trouvent les filets radiculaires et les racines dorsaux et ventraux. Distalement par rapport au ganglion spinal, zone postganglionnaire, se trouvent successivement le nerf spinal (réunion des racines dorsale et ventrale), puis les rameaux dorsaux et ventraux primaires. Cette région postganglionnaire correspond à la racine extraforaminale (EF). Ensuite, les rameaux ventraux primaires des nerfs spinaux C5-D1 s'anastomosent pour former le plexus brachial.

Par rapport à la clavicule (figures 2, p. 336 et 5, p. 343)

La région supraclaviculaire comprend la zone préganglionnaire, les 5 racines EF (C5, C6, C7, C8, D1) et les troncs primaires supérieur (TPS), moyen (TPM) et inférieur (TPI) du plexus brachial. La région rétroclaviculaire correspond aux 6 divisions (3 antérieures et 3 postérieures) du plexus brachial. De la région infraclaviculaire s'individualisent les troncs secondaires antéro-externe (TSAE), postérieur (TSP) et antéro-interne (TSAI), puis les 5 branches terminales (nerfs musculocutané, médian, axillaire, radial et ulnaire) [1].

Par rapport aux plans frontal et sagittal (figures 2, p. 336 et 5, p. 343)

Le plexus brachial se subdivise en 3 régions, une région supérieure proximale (TPS) et distale (TSAE), une région moyenne (TPM) et postérieure (TSP) et une région inférieure proximale (TPI) et distale (TSAI). Comme il sera précisé dans la suite de cette mise au point, ces 3 régions sont fonctionnellement distinctes et d'un intérêt tout particulier dans l'évaluation des plexopathies.

Contexte clinique

En fonction du contexte clinique, il est déjà possible de soupçonner le SL et le mécanisme physiopathologique de la plexopathie brachiale. Les atteintes iatrogènes (7 à 10 % des plexopathies brachiales) correspondent le plus souvent soit à

une lésion neurapraxique avec bloc de conduction (BC) du TPS (paralysie postopératoire), soit à une atteinte radiculaire EF C8 (pontage aortocoronaire avec sternotomie médiane) [2]. Après chirurgie de la région coracoïdienne (par exemple, intervention de Latarjet), la souffrance nerveuse concerne les branches nerveuses terminales comme le nerf musculocutané (3).

Dans un contexte néoplasique, il s'agit soit d'une plexopathie infiltrative douloureuse avec perte axonale sévère et évolutive touchant la racine EF D1 ou le TPI (4, 5), soit d'une plexopathie postradique avec myokymies, BC infraclaviculaires diffus et perte axonale secondaire (6). Les tumeurs primitives du plexus brachial sont très souvent bénignes, schwannomes et neurofibromes, et situées à la partie proximale du TPS ou TPM (7).

Dans un contexte traumatique, l'atteinte est supraclaviculaire dans 70 à 75 % des cas (8). Les accidents de la route, de moto particulièrement, représentent 70 % des atteintes plexuelles traumatiques (9). Celles-ci sont complètes, intéressant les 5 racines (classiquement, rupture C5C6 et avulsion C7C8D1) ou se limitent à une rupture du TPS ou des racines EF C5C6 (figure 3, p. 337). Dans 15 % des cas, la lésion est à la fois pré- et postganglionnaire avec une atteinte infraclaviculaire au niveau de certains sites d'ancrage (nerfs axillaire dans l'espace quadrilatère, musculocutané au niveau du muscle coracobrachial, sus-scapulaire dans les 2 échancrures). Les traumatismes avec traction sur le bras en élévation s'accompagnent fréquemment d'une avulsion C8D1 de très mauvais pronostic (figure 3, p. 337) [1]. Les fractures de la clavicule peuvent se compliquer d'une atteinte du TSAI (10). Les subluxations glénohumérales et les fractures proximales de l'humérus peuvent léser le nerf axillaire (11) et parfois les nerfs musculocutané et/ou sus-scapulaire (12). L'utilisation de béquilles avec appui axillaire peut se compliquer d'une neuropathie compressive du nerf radial. Enfin, le développement aigu d'une masse (hématome, anévrisme) entre la clavicule et le coude peut entraîner un syndrome compartimental brachial interne aigu (nécessitant une décompression en urgence dans les 4 heures) pouvant léser gravement le nerf médian, parfois en association avec le nerf ulnaire (13).

Summary

The brachial plexus (BP) is one of the most complex structures of the peripheral nervous system. Usually, brachial plexopathies are divided into supraclavicular (roots and/or trunks) and infraclavicular (cords and/or terminal nerves) lesions. In this review, BP is also divided into three regions of clinical interest: upper plexus, middle and posterior plexus, lower plexus. After a few anatomic reminders, and some clinical considerations (motor and sensory deficits, Horner sign), we specify how electrodiagnostic is able to identify, localize (through needle electrode examination and nerve conduction study) and characterize (axonal lesion versus conduction block, severity, prognosis for recovery) brachial plexus lesions.

Keywords

Brachial plexus
EMG
Sensory nerve conduction studies
Motor nerve conduction studies
Root
Trunk
Division
Cord

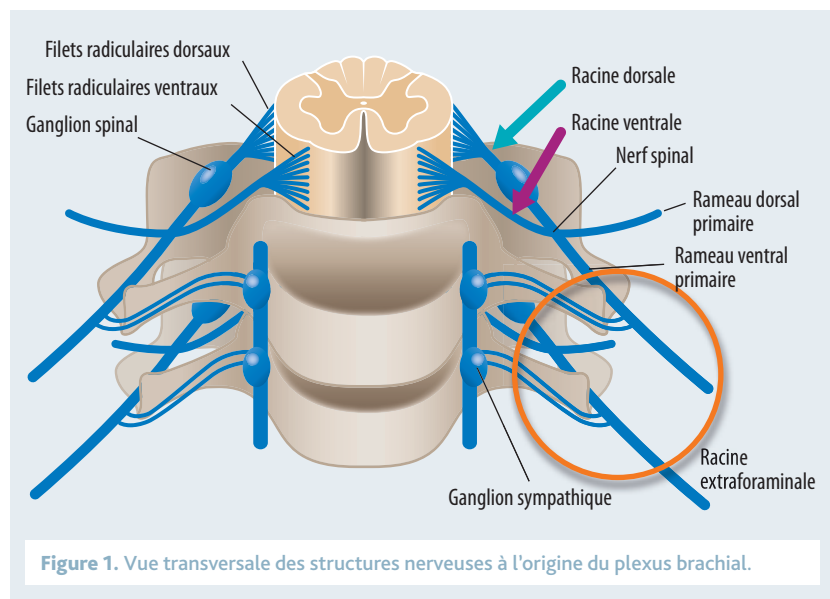


Figure 1. Vue transversale des structures nerveuses à l'origine du plexus brachial.

Dans le cadre des plexopathies inflammatoires/dysimmunes, le syndrome de Parsonage et Turner est souvent responsable d'une atteinte du plexus supérieur et/ou des branches terminales (nerfs thoracique long et sus-scapulaire) [16]. Dans la neuropathie motrice multifocale à bloc de conduction (NMMBC), la distribution de ces blocs au niveau du plexus brachial reste variable.

Déficit moteur clinique

Une fois le contexte précisé, le *testing* moteur analytique constitue habituellement (sauf si le patient est inconscient à l'unité de soins intensifs) la première approche clinique permettant d'évaluer l'étendue de la lésion plexuelle. Celle-ci peut être complète, ou prédominer dans le territoire supérieur, moyen/postérieur ou inférieur.

Dans les atteintes du plexus supérieur, la flexion du coude est déficitaire. S'il s'y associe un déficit de l'abduction du bras, une atteinte du TPS (territoire C5 + C6) doit être suspectée. En revanche, si l'abduction du bras est respectée, il faut songer à une lésion du TSAE (territoire des nerfs médian et musculocutané) et vérifier la flexion du poignet et la pronation de l'avant-bras dépendant du nerf médian.

Les atteintes du plexus moyen/postérieur sont rarement isolées. Elles sont caractérisées par un déficit d'extension du coude et du poignet. Si l'abduction du bras est respectée, une atteinte du TPM (territoire C7) est probable. Si l'abduction du bras est déficitaire, il peut s'agir d'une lésion du TSP (territoire des nerfs radial et axillaire) ou plus fréquemment de l'atteinte conjointe des TPS et TPM.

Un déficit de la musculature intrinsèque de la main témoigne d'une plexopathie inférieure. Si l'extension des articulations métacarpophalangiennes des 2 premiers rayons de la main est également déficitaire, il faut envisager une atteinte du TPI (territoire C8 + D1). Dans le cas contraire, c'est à une lésion du TSAI (territoire des nerfs médian et ulnaire) qu'il faut songer.

Le *testing* musculaire analytique doit également cibler d'autres territoires nerveux. Les branches nerveuses destinées aux muscles pectoraux se dégagent à la partie proximale des troncs secondaires (nerf pectoral latéral issu du TSAE pour le chef claviculaire du muscle grand pectoral et nerf pectoral médial issu du TSAI pour le muscle petit pectoral et le chef sternocostal du muscle grand pectoral). Aussi, un déficit de la musculature pectorale signifie que la lésion est probablement

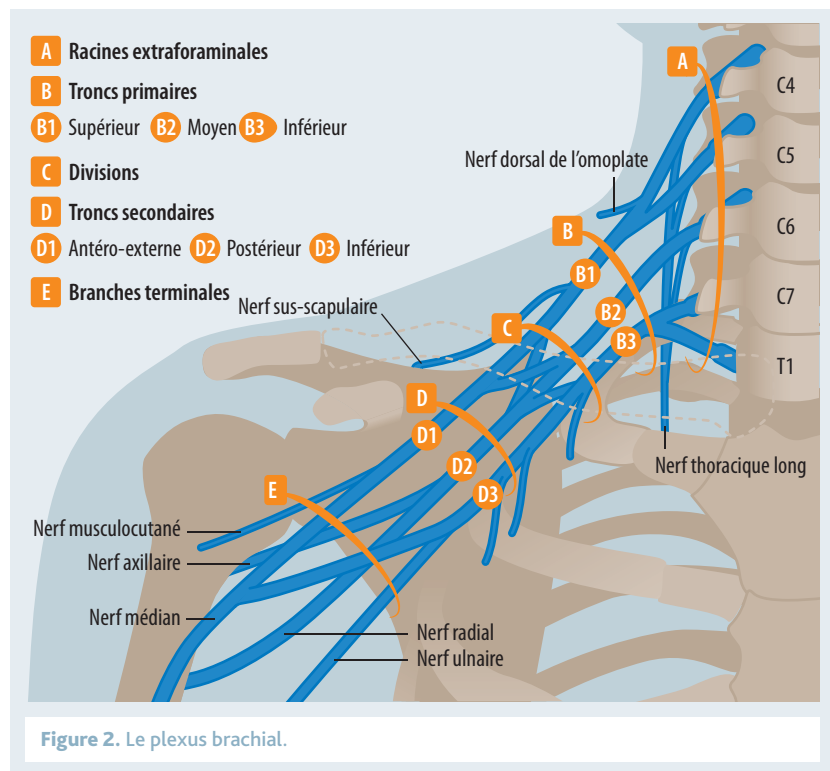


Figure 2. Le plexus brachial.

Le *Thoracic Outlet Syndrome* (TOS) neurologique vrai correspond à une atteinte microtraumatique, très chronique, de la racine EF D1 ou du TPI [14]. La plexopathie obstétricale se caractérise par une atteinte le plus souvent postganglionnaire, parfois pré- et postganglionnaire des racines C5C6 (50 % des cas) ou C5C6C7 (35 % des cas) [15].

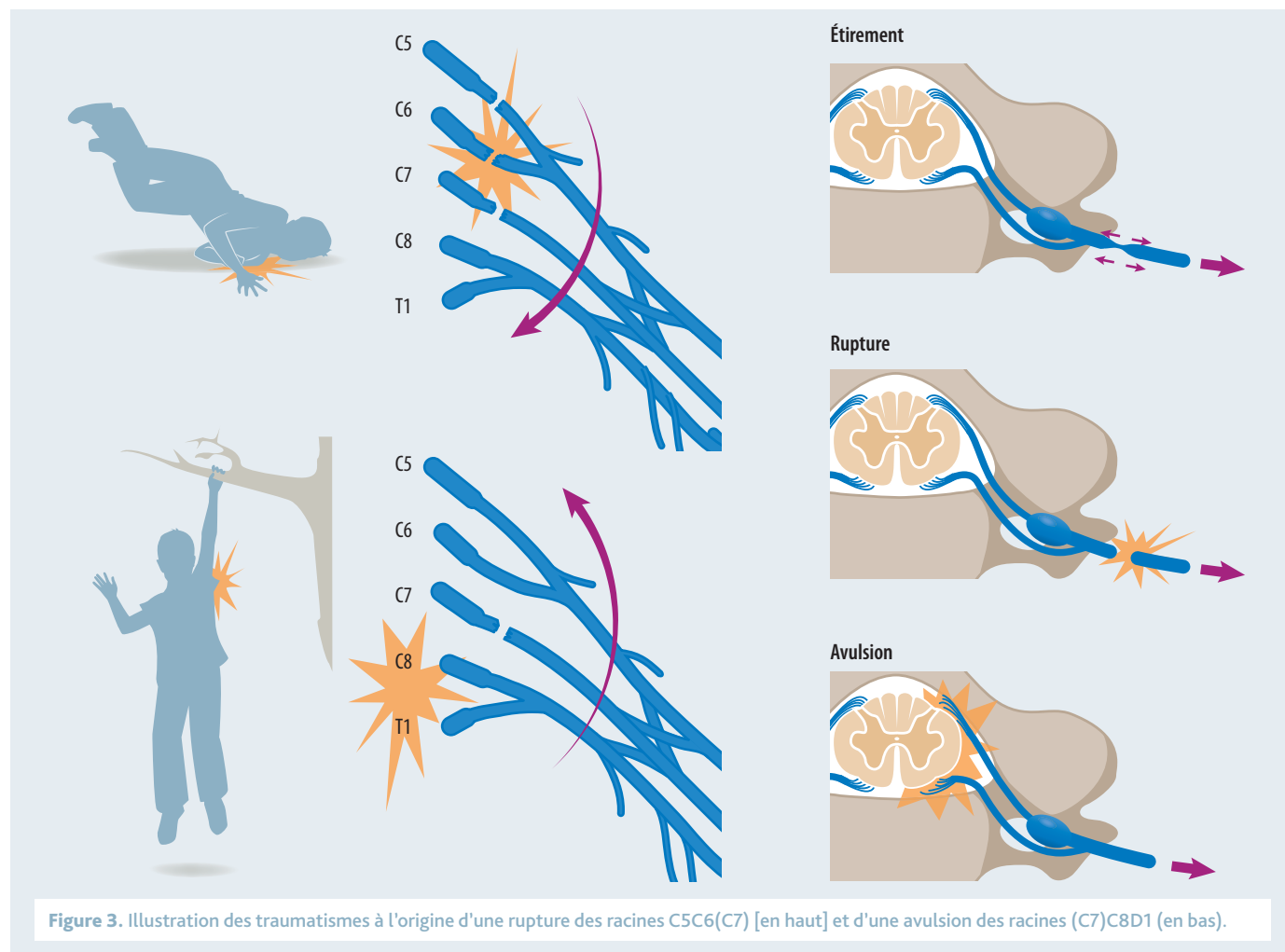


Figure 3. Illustration des traumatismes à l'origine d'une rupture des racines C5C6(C7) [en haut] et d'une avulsion des racines (C7)C8D1 (en bas).

supraclaviculaire (1). Une atteinte dans le territoire des nerfs dorsal de l'omoplate (muscles rhomboïdes) et thoracique long (muscle grand dentelé) traduit une lésion plexuelle très proximale, en amont des racines EF. L'intégrité du nerf spinal accessoire, et donc du muscle trapèze, aura toute son importance au moment où sera envisagée une chirurgie par transfert nerveux (8, 17).

Déficit sensitif clinique

(figure 4, p. 338)

À l'exception du territoire C5 (région antérolatérale du bras et parfois de l'avant-bras), le déficit sensitif clinique (DSC) est recherché dans les mêmes territoires cutanés que ceux testés lors de la neurographie sensitive (*tableaux II à IV, p. 343*) [18]. En effet, si les potentiels sensitifs restent d'amplitude normale là où un DSC est observé, cet apparent para-

doxe est en faveur d'une atteinte préganglionnaire, d'une avulsion de racine si le contexte est celui d'un traumatisme avec traction sur le plexus.

À noter également que les racines ventrales motrices, plus fines et entourées par un sac dural plus fin, sont plus fragiles que les racines dorsales sensibles (19). L'absence d'anomalie à la neurographie sensitive peut donc résulter d'une atteinte prédominant nettement sur le versant moteur. Dans ce cas, aucun DSC ne sera noté.

Signe de Claude-Bernard-Horner

Les nerfs spinaux C8 et D1 contiennent des fibres sympathiques préganglionnaires (*figure 1, p. 336*). Une lésion à ce niveau ou plus proximale est responsable d'un signe de Claude-Bernard-Horner (myosis, ptôsis, pseudo-énophtalmie, anhidrose).

Électroneuromyographie

Apports à l'évaluation des plexopathies brachiales

L'électroneuromyographie (ENMG) reste la meilleure procédure pour localiser le SL, établir la physiopathologie, la sévérité et le pronostic.

Dès le douzième jour, l'ENMG permet de préciser si la lésion est pré- ou postganglionnaire. En effet, en enregistrant des potentiels sensitifs conservés dans un territoire cliniquement déficitaire, cette absence d'anomalie électrique permet de suspecter une avulsion de racine plutôt qu'une rupture nerveuse postganglionnaire.

La connaissance des trajectoires efférentes motrices et afférentes sensitives (*cf. infra*) permet de localiser la lésion en supraclaviculaire ou en infraclaviculaire et en supérieure, inférieure, moyenne ou postérieure. À partir de la troisième semaine, lorsque les signes de dénervation musculaire (fibrillations et pointes positives) sont enregistrables au repos dans les muscles distaux, l'électromyographie (EMG) par électrode-aiguille est habituellement plus sensible que l'examen clinique pour documenter une atteinte nerveuse partielle. Il sera dès lors plus aisé de préciser que l'atteinte nerveuse est distribuée dans tel ou tel territoire radiculaire ou tronculaire.

Seule l'ENMG permet d'affirmer la nature neuropraxique d'une plexopathie. Dès le septième jour, l'enregistrement d'une réponse motrice de taille normale lors de la stimulation au point d'Erb dans un territoire plégique permet de suspecter un BC supraclaviculaire (sus-jacent au tiers distal des troncs primaires). En revanche, si l'amplitude motrice est réduite lors de la stimulation au point d'Erb et normale lors d'une stimulation distale, le BC est infraclaviculaire. En revanche, si la stimulation sous le SL n'est pas techniquement réalisable, le BC infraclaviculaire ne pourra être suspecté qu'au-delà de la troisième semaine (réponse motrice de petite taille et fibrillations/pointes positives absentes ou peu abondantes).

Dans les atteintes plexuelles axonales partielles, la surface du pic négatif initial des réponses motrices évoquées (en l'absence de BC entre stimulation et détection) est le meilleur paramètre pour évaluer le degré de perte axonale, pour autant que l'ENMG soit réalisée avant que les processus de réinnervation musculaire ne se soient mis en place (1 à 2 mois postlésionnel) [20]. Le pronostic de la plexopathie brachiale est d'autant meilleur que la lésion nerveuse est neuropraxique (BC), EF ou plus distale, partielle, proche des muscles cibles (< 60 cm), récente (< 2 ans sur le plan moteur) et accessible aux techniques de chirurgie réparatrice [7]. Les racines C8D1 sont accrochées directement à la moelle, et non à des fascia comme les racines C5C6, c'est pourquoi elles sont, plus souvent que les autres racines, sujettes à une avulsion périphérique (traction sur les racines) ou centrale (traumatisme cervical avec traction sur la moelle) [8]. En cas d'avulsion, les chances de récupération spontanée sont pratiquement nulles et aucune chirurgie réparatrice ne peut être envisagée en dehors d'une éventuelle neurotisation [21]. L'ENMG doit contribuer à la mise en évidence de ces situations de très mauvais pronostic [22].

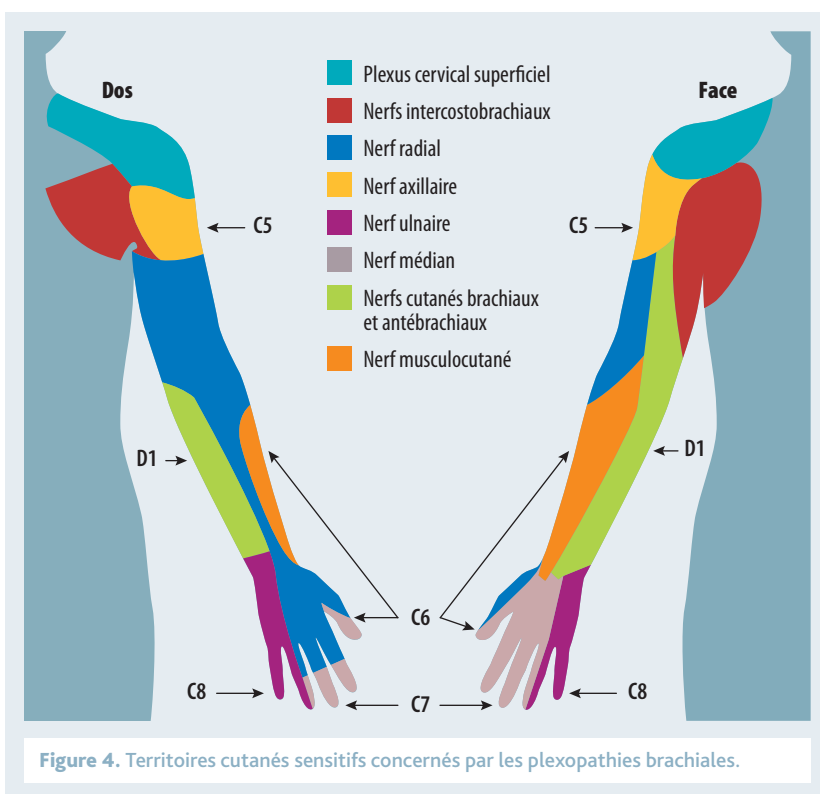


Figure 4. Territoires cutanés sensitifs concernés par les plexopathies brachiales.

Limites de l'examen ENMG

Avant le douzième jour, la dégénérescence wallérienne des fibres sensitives n'est pas complète. Si la réponse sensitive reste conservée dans un territoire cliniquement déficitaire, la lésion n'est pas forcément préganglionnaire.

Avant la troisième semaine, en l'absence d'activité EMG de repos, il est souvent difficile de préciser le SL et d'établir la nature neuropraxique, ou non, de l'atteinte.

Après la troisième semaine, l'EMG est l'examen le plus sensible pour établir l'étendue de la perte



axonale motrice et donc pour préciser le SL. Cependant, dans 2 circonstances, l'EMG situe la lésion trop distalement par rapport au SL réel :

- quand une lésion nerveuse respecte un territoire musculaire (par exemple, une atteinte du TPI épargnant le muscle extenseur propre de l'index ressemble à une lésion du TSAI) ;
- quand la musculature proximale est réinnervée sans laisser de séquelle détectable (23).

Un territoire nerveux lésé peut être silencieux sur le plan ENMG en raison d'une atteinte plus fasciculaire que tronculaire ou radiculaire, d'un discret BC proximal, d'une évaluation trop précoce ne permettant pas de documenter une perte axonale partielle. Dès lors, dans l'établissement du SL, la mise en évidence d'une anomalie ENMG a plus de poids que l'absence d'anomalie.

La mise en évidence d'un bloc de conduction repose sur l'observation d'une réponse motrice de taille normale lors de la stimulation sous le SL, et d'une réponse motrice de taille réduite lors de la stimulation au-dessus du SL. Pour les nerfs musculocutané, axillaire, thoracique long et sus-scapulaire, un seul site de stimulation nerveuse percutanée est souvent disponible. Par ailleurs, la stimulation au point d'Erb n'est pas spécifique d'un seul nerf et l'enregistrement par électrodes de surface risque d'être contaminé par la contraction de muscles situés à distance de la zone

de détection (conduction en volume). Dès lors, la détection par électrodes de surface peut parfois être remplacée par une détection par aiguille-électrode (par exemple, le nerf radial) et une collision nerveuse réalisée pour éliminer certains influx nerveux contaminant la réponse motrice générée par la stimulation au point d'Erb (par exemple, la stimulation au point d'Erb couplée à une stimulation du nerf ulnaire au poignet pour n'enregistrer que la réponse du nerf médian). L'interprétation des anomalies peut être compliquée par l'existence d'une autre neuropathie focale (nerf médian au poignet, nerf ulnaire au coude) ou diffuse (polyneuropathie), par la perte axonale liée à l'âge (surtout > 60 ans) et par des conditions techniques délicates (obésité, lymphœdème, etc.).

Démarche diagnostique

◆ Anomalies ENMG en fonction du délai postlésionnel (tableau I)

➤ Avant le sixième jour postlésionnel
L'ENMG est souvent prise en défaut. La dégénérescence wallérienne, secondaire aux atteintes axonales, reste incomplète et l'amplitude des réponses motrices et surtout sensibles, évoquées par une stimulation nerveuse sous-lésionnelle, reste normale. L'activité de repos (fibrillations et pointes

Tableau I. Découvertes ENMG en fonction du délai postlésionnel.

	Amplitude du potentiel de nerf sensitif	Amplitude du potentiel d'action global musculaire	Fibrillations/pointes positives	Tracés EMG volontaires
< J6	Normale	– Normale St. sous SL – Normale St. sous SL et réduite St. Erb -> BC/pseudo-BC IC	Absentes	– Appauvrissement ÷ perte UM fonctionnelles – PUM normaux
[J12, S3]	– Normale -> Avulsion -> BC	– Normale St. sous SL et réduite St. Erb -> BC IC	– Absentes – Présentes (muscles proches du SL) -> DÉNÉRVATION RÉCENTE	– Normaux -> GUÉRISON (neurapraxie) – Appauvrissement – Polyphasiques -> DÉNÉRVATION RÉINNÉRVATION RÉCENTE
[S3, S8]	– Réduite -> Axonal EF ou + distal	– Normale St. Erb -> BC SC – Réduite St. sous SL -> ESTIMATION DE LA PERTE AXONALE	– Absentes -> MYÉLINOPATHIE BC IC et SC – Présentes -> PRÉCISER L'ÉTENDUE DE L'AXONOPATHIE MOTRICE -> SL	
[M3, M6]		– Disparition des BC d'origine traumatique – Réinnervation musculaire -> SOUS-ESTIMATION DE LA PERTE AXONALE	– Absentes -> GUÉRISON sans séquelle -> RÉINNÉRVATION de toutes les fibres initialement dénervées – Présentes -> LÉSION SÉVÈRE -> ABSENCE DE RÉINNÉRVATION EFFICACE	– PUM de grande taille

BC : bloc de conduction ; SC : supraclaviculaire ; EF : extraforaminal ; EMG : électromyographie ; IC : infraclaviculaire ; PUM : potentiel d'unité motrice ; UM : unité motrice ; SL : site lésionnel ; St. : stimulation.

positives), traduisant une dénervation musculaire récente ou active, est absente. Les tracés EMG sont appauvris proportionnellement à l'effort développé par le patient. Cependant, le déficit de force peut ne pas être directement lié à l'atteinte nerveuse (douleur à la mobilisation, fractures, etc.). Seul un appauvrissement des tracés EMG volontaires associé à une augmentation du recrutement temporel des potentiels d'unité motrice (PUM) est évocateur d'une composante nerveuse périphérique. L'ENMG précoce n'est néanmoins pas inutile. D'une part, cet ENMG précoce peut révéler une neuropathie préexistante à la lésion plexuelle, neuropathie focale (syndrome du canal carpien, neuropathie ulnaire au coude) ou diffuse (polyneuropathie). D'autre part, en cas d'atteinte infraclaviculaire, l'ENMG précoce est parfois le seul moment où il sera possible de localiser un pseudo-BC (atteinte axonale) infraclaviculaire en comparant l'amplitude des réponses motrices évoquées par la stimulation au point d'Erb (amplitude réduite) à l'amplitude des réponses motrices évoquées par la stimulation sous le SL (amplitude normale). Par la suite, la dégénérescence wallérienne fait que la taille des réponses motrices sera réduite quel que soit le site de stimulation.

➤ Entre le douzième jour et la troisième semaine postlésionnelle

La dégénérescence wallérienne, secondaire aux atteintes axonales, est habituellement complète tant sur les versants sensitif que moteur et l'amplitude des réponses évoquées est réduite proportionnellement à celle-ci. Si l'amplitude des réponses sensitives distales reste normale dans un territoire déficitaire sur le plan clinique, il faut évoquer la possibilité d'une lésion purement neurapraxique ou d'une avulsion radiculaire, en particulier si les réponses motrices évoquées dans le même territoire nerveux sont réduites en amplitude. Quand il n'y a pas de déficit sensitif clinique, il faut envisager la possibilité d'une atteinte purement motrice (NMMBC, Parsonage et Turner, lésion isolée des racines ventrales plus fragiles).

Sur le versant moteur, et pour autant que la neurographie motrice interroge un territoire musculaire cliniquement déficitaire, 3 situations peuvent se présenter en comparant l'amplitude des réponses motrices évoquées d'une part lors de la stimulation au point d'Erb, et d'autre part lors de la stimulation sous le SL. Si l'amplitude est normale après stimulation au point d'Erb (elle le sera a fortiori après stimulation plus distale), il faut évoquer un BC supraclaviculaire. Si les réponses sont d'amplitude réduite lors de la stimulation nerveuse sous le SL (elle le sera a fortiori après stimulation plus

proximale), il s'agit d'une atteinte axonale. Si l'amplitude est réduite lors de la stimulation au point d'Erb et normale lors de la stimulation sous le SL, un BC infraclaviculaire sera évoqué. Ce mode de raisonnement n'est applicable qu'aux structures nerveuses pour lesquelles la stimulation sous le SL ne pose pas de problème technique (nerfs médian, ulnaire et radial).

C'est à ce stade que la surface du pic négatif initial des réponses motrices évoquées est le meilleur paramètre pour évaluer le degré de perte axonale (en l'absence de BC entre la stimulation nerveuse et la détection musculaire) [20].

L'enregistrement d'une activité de repos dans les muscles proches du SL plaide contre la nature purement neurapraxique de la plexopathie.

La normalisation des tracés EMG volontaire plaide pour la guérison d'une lésion neurapraxique peu sévère. L'apparition de potentiels d'allure polyphasique est un autre argument plaidant en faveur d'une dénervation musculaire récente avec début de réinnervation collatérale.

➤ Entre la troisième et la huitième semaine postlésionnelle

Tous les paramètres ENMG sont disponibles pour préciser le SL, la sévérité et le pronostic de la plexopathie. Aux données de la neurographie sensitive et motrice qui restent inchangées s'ajoutent les activités de repos (fibrillations et pointes positives) présentes aussi bien dans les muscles proches du SL que dans les muscles distaux. L'absence de cette activité de repos dans des muscles déficitaires cliniquement est d'excellent pronostic, puisque cela traduit une lésion purement myélinique. Leur présence est le témoin d'une perte axonale motrice et la distribution anatomique de celle-ci permet de préciser le SL.

➤ Entre le troisième et le sixième mois postlésionnel

Dans les atteintes traumatiques, on assiste à une amélioration clinique partielle ou complète précoce (parfois avant le troisième mois) par levée des BC. Compte tenu de la réinnervation musculaire en cours, du moins dans les cas favorables, la taille des réponses motrices sous-estime l'importance de la perte axonale motrice.

L'absence d'activité de repos (fibrillations et pointes positives) peut traduire une guérison sans séquelle ou une réinnervation de toutes les fibres musculaires initialement dénervées. La persistance d'une abondante activité de repos est le fait des atteintes plexuelles sévères de mauvais pronostic et/ou d'une absence de réinnervation musculaire efficace. Là où la réinnervation musculaire arrive à maturité, la taille

des PUM augmente en relation avec l'augmentation d'une part du nombre de fibres musculaires par unité motrice et d'autre part de la densité de fibres.

◆ Les différents types topographiques de plexopathies brachiales

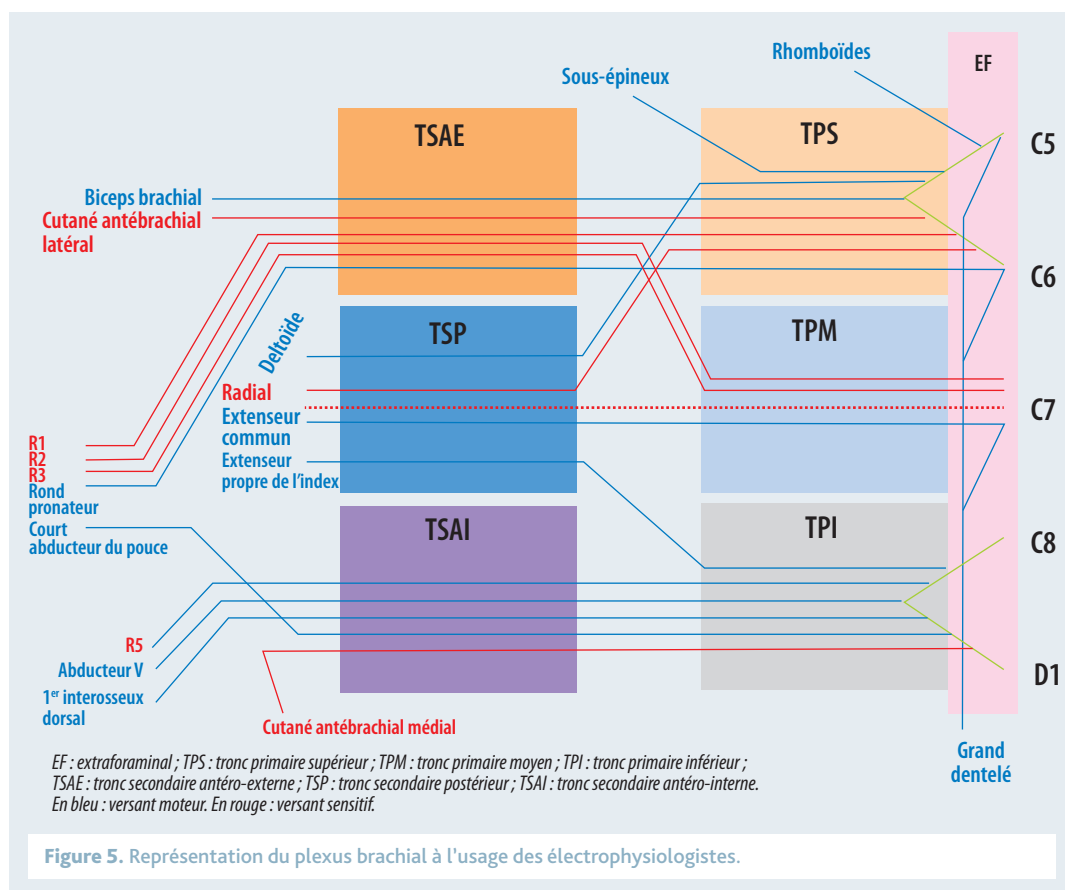
Les **tableaux II à IV** proposent une stratégie d'exploration du plexus brachial fondée sur l'analyse de 7 territoires sensitifs (amplitude du potentiel de nerf) [18] et de 11 territoires moteurs (amplitude du potentiel d'action global musculaire et/ou EMG). Le délai postlésionnel est supérieur à 3 semaines pour réunir l'ensemble des anomalies ENMG.

Cette stratégie est déclinée en 3 tableaux car cela correspond à une certaine réalité clinique. Les atteintes du plexus supérieur sont les plus fréquentes. Parmi celles-ci, les atteintes supra-claviculaires sont majoritaires et parfois associées à une atteinte du plexus moyen. Les atteintes du plexus inférieur sont beaucoup plus rares, mais nettement plus sévères et de pronostic souvent très réservé. Parmi ces dernières, les atteintes supraclaviculaires sont plus fréquentes et sont parfois aussi associées à une atteinte du plexus moyen.

➤ Atteintes du plexus supérieur (*tableau II, figure 5*)

En cas d'avulsion des racines C5-C6 (accident de moto, plexopathie obstétricale), un DSC est retrouvé de façon systématique dans le territoire des nerfs cutané antébrachial latéral et médian (R1 uniquement), de façon plus inconstante (60 % des cas) dans le territoire sensitif terminal du nerf radial et rarement dans le territoire R2R3 du nerf médian. En revanche, la neurographie sensitive, réalisée dans ces mêmes territoires, reste normale. Sur le versant moteur, des signes de dénervation dans les muscles rhomboïdes et grand dentelé confirment que la lésion est très proximale.

Si l'atteinte se limite à la racine C5, un DSC sera constaté au niveau de la région antérolatérale du bras, cependant aucune technique neurographique de routine ne permet d'évoquer un potentiel de nerf sensitif dans ce territoire. Dès lors, la distinction pré- ou postganglionnaire n'est pas possible. Au mieux, l'étude EMG de la musculature paravertébrale permet de dire si la lésion est située distalement ou proximale par rapport au rameau dorsal primaire (*figure 1, p. 336*). Concernant l'EMG de la



musculature périphérique, le muscle rond pronateur est indemne puisque dépendant presque exclusivement de la racine C6.

Les atteintes radiculaires EF C6 ou C5C6 et du TPS (accident de moto, plexopathie obstétricale, paralysie postopératoire, Parsonage et Turner) sont identiques (neurographie sensitive altérée dans le territoire du DSC et signes de dénervation active dans la musculature dépendant des racines C5 et C6) à l'exception de l'EMG des muscles rhomboïdes (C5) et grand dentelé (C5, C6, C7) qui ne révèlent des fibrillations et/ou pointes positives que dans les atteintes radiculaires.

L'atteinte du TSAE associe des anomalies électriques sensibles et un DSC dans le territoire des nerfs musculocutané (cutané antébrachial latéral) et médian (R1 + R2 + R3). Le potentiel sensitif du nerf radial reste normal ainsi que l'EMG dans les muscles sous-épineux et deltoïde.

➤ Atteintes du plexus moyen et postérieur (tableau III, figure 5)

L'avulsion de la racine C7 (certains traumatismes avec étirement du plexus, alors que le bras est à l'horizontal) se distingue de l'atteinte radiculaire EF C7 ou du TPM par l'absence d'anomalie électrique sensitive dans le territoire du DSC (branche terminale du nerf radial et nerf médian/R2+R3). Des signes de dénervation active dans le muscle grand dentelé sont évocateurs d'une atteinte très proximale (avulsion ou EF) et souvent associée à une atteinte, également proximale, du plexus supérieur.

L'atteinte du TSP est très différente, puisque la neurographie sensitive et le DSC se limitent au nerf radial, tandis que l'atteinte motrice concerne non seulement le nerf radial, mais également le nerf axillaire.

➤ Atteintes du plexus inférieur (tableau IV, figure 5)

L'avulsion des racines C8D1 (traumatisme bras en élévation), contrairement aux atteintes plus distales EF (sternotomie médiane, TOS), du TPI (plexopathies malignes) ou du TSAI (fractures de la clavicule), ne s'accompagne pas d'anomalie électrique dans le territoire du DSC (nerf ulnaire/R5, nerf cutané antébrachial médial et rarement nerf médian R3). Sur le versant moteur, le respect du muscle extenseur propre de l'index devra faire songer à une atteinte infraclaviculaire du TSAI. Dans le TOS, la compression prédomine sur la racine EF D1 ou sur le contingent D1 du TPI. Aussi, les anomalies neurographiques prédominent dans le territoire du nerf cutané antébrachial médial et du muscle court abducteur du pouce.

Tableau II. Anomalies ENMG des plexopathies brachiales supérieures.

	Av C5-C6	C5 EF	C6 EF	TPS	TSAE
Radial	DSC (60)		60	60	
Cutané antébrachial latéral	DSC (100)		100	100	100
Médian-R1 (pouce)	DSC (100)		100	100	100
Médian-R2 (index)	DSC (20)		20	20	100
Médian-R3 (majeur)	DSC (10)		10	10	80
Rhomboïde-dorsal de l'omoplate					
Grand dentelé-thoracique long					
Sous-épineux-sus-scapulaire					
Deltoïde-axillaire					
Biceps brachial-musculocutané					
Rond pronateur-médian					

Av: avulsion; DSC: déficit sensitif clinique; EF: extraforaminal; TPS: tronc primaire supérieur; TSAE: tronc secondaire antéro-externe.

Fond vert: absence d'anomalie ENMG.

Fond rouge: anomalie ENMG (chiffre blanc: pourcentage d'anomalie).

Tableau III. Anomalies ENMG des plexopathies brachiales moyennes et postérieures.

	Av C7	C7 EF	TPM	TSP
Radial	DSC (40)	40	40	100
Médian-R2 (index)	DSC (80)	80	80	
Médian-R3 (majeur)	DSC (70)	70	70	
Grand dentelé-thoracique long				
Deltoïde-axillaire				
Extenseur commun des doigts-radial				
Extenseur propre de l'index-radial				

Av: avulsion; DSC: déficit sensitif clinique; EF: extraforaminal; TPM: tronc primaire supérieur; TSAE: tronc secondaire antéro-externe.

Fond vert: absence d'anomalie ENMG.

Fond rouge: anomalie ENMG (chiffre blanc: pourcentage d'anomalie).

Tableau IV. Anomalies ENMG des plexopathies brachiales inférieures.

	Av C8-D1	C8-D1 EF	TPI	TSAI
Médian-R3 (majeur)	DSC (20)	C8 (20)	C8 (20)	C8 (20)
Ulnaire-R5 (auriculaire)	DSC (100)	C8	C8	C8
Cutané antébrachial médial	DSC (100)	D1	D1	D1
Extenseur propre de l'index-radial	C8	C8	C8	
Adducteur du V-ulnaire	C8 > D1	C8 > D1	C8 > D1	C8 > D1
1^{er} interosseux dorsal-ulnaire	C8 > D1	C8 > D1	C8 > D1	C8 > D1
Court abducteur du pouce-médian	D1 > C8	D1 > C8	D1 > C8	D1 > C8

Av: avulsion; DSC: déficit sensitif clinique; EF: extraforaminal; TPS: tronc primaire supérieur; TSAE: tronc secondaire antéro-externe.

Fond vert: absence d'anomalie ENMG.

Fond rouge: anomalie ENMG (chiffre blanc: pourcentage d'anomalie).

Conclusion

L'exploration ENMG du plexus brachial reste une entreprise difficile. Il est parfois illusoire de situer le SL tant la lésion est complexe ou multifocale. Il importe néanmoins, devant une impotence majeure du membre supérieur, de pouvoir, le cas échéant, se montrer réconfortant ou éviter une intervention chirurgicale prématurée, voire inutile, ou au contraire d'affirmer d'emblée que les chances de récupération spontanée sont quasi nulles. Les lésions infra-claviculaires (distribution multitronculaire, respect de

la musculature pectorale) sont de meilleur pronostic que les lésions supraclaviculaires (distribution multiradiculaire) qui elles-mêmes sont de meilleur pronostic que les atteintes très proximales pré-plexuelles (déficit des muscles rhomboïdes, grand dentelé, signe de Claude-Bernard-Horner, paradoxe électroclinique sur le versant sensitif). L'atteinte neurapraxique avec BC, même complète, est rapidement résolutive sans séquelle, pour autant qu'il ne s'agit pas d'une plexopathie postradique ou dysimmune (NMMBC). Les lésions axonales, proximales, du plexus inférieur sont toujours de pronostic très réservé. ■

F.C. Wang déclare ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références bibliographiques

- Ferrante MA. Brachial plexopathies: classification, causes, and consequences. *Muscle Nerve* 2004;30(5):547-68.
- Lederman RJ, Breuer AC, Hanson MR et al. Peripheral nervous system complications of coronary artery bypass graft surgery. *Ann Neurol* 1982;12(3):297-301.
- Caspi I, Exra E, Nerubay J et al. Musculocutaneous nerve injury after coracoid process transfer for clavicular stability. *Acta Orthop Scand* 1987;58:294-5.
- Pancoast HK. Superior pulmonary sulcus tumor: tumor characterized by pain, Horner's syndrome, destruction of bone and atrophy of hand muscles. *JAMA* 1932;99:1391-6.
- Kori SH, Foley KM, Posner JB. Brachial plexus lesions in patients with cancer: 100 cases. *Neurology* 1981;31:45-50.
- Mumenthaler M. Armplexusparese im anschluss an röntgenbestrahlung. *Schweiz Med Wochenschr* 1964;94:1069-75.
- Wilbourn AJ. Brachial plexopathies. In: Katirji B, Kaminski HJ, Preston DC, Ruff RL, Shapiro BE, editors. *Neuromuscular disorders in clinical practice*. Boston: Butterworth Heinemann; 2002:884-906.
- Moran SL, Steinmann SP, Shin AY. Adult brachial plexus injuries: mechanism, patterns of injury, and physical diagnosis. *Hand Clin* 2005;21(1):13-24.
- Narakas A. The treatment of brachial plexus injuries. *Int Orthop* 1985;9:29-36.
- Kay SP, Eckardt JJ. Brachial plexus palsy secondary to clavicular nonunion. *Clin Orthop* 1986;206:219-22.
- Leffert RD, Seddon HJ. Infraclavicular brachial plexus injuries. *J Bone Joint Surg* 1965;47B:9-23.
- Milton GW. The mechanism of circumflex and other nerve injuries in dislocation of the shoulder and the possible mechanism of nerve injury during reduction of dislocation. *Aust N Z J Surg* 1953;23:25-30.
- Tsao BE, Wilbourn AJ. The medial brachial fascial compartment syndrome following axillary arteriography. *Neurology* 2003;61:1037-41.
- Wilbourn AJ. Thoracic outlet syndromes. *Neurol Clin* 1999;17(3):477-97.
- Van Dijk JG, Pondaag W, Malessy MJA. Obstetric lesions of the brachial plexus. *Muscle Nerve* 2001;24:1451-61.
- Parsonage MJ, Turner AJW. Neuralgic amyotrophy: the shoulder girdle syndrome. *Lancet* 1948;1:973-8.
- Rinker B. Nerve transfers in the upper extremity: a practical user's guide. *Ann Plast Surg* 2015;74 Suppl 4:S222-8.
- Ferrante MA, Wilbourn AJ. The utility of various sensory conduction responses in assessing brachial plexopathies. *Muscle Nerve* 1995;18:879-89.
- Sunderland S. Meningeal-neural relations in the intervertebral foramen. *J Neurosurg* 1974;40:756-63.
- Wilbourn AJ. Electrodiagnosis of plexopathies. *Neurol Clin* 1985;3:511-29.
- Bhandari PS, Maurya S. Recent advances in the management of brachial plexus injuries. *Indian J Plast Surg* 2014;47(2):191-8.
- Wilbourn AJ. Brachial plexus disorders. In: Dyck PJ, Thomas PK, editors. *Peripheral neuropathy*, vol. 2. 4th edition. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005:1339-73.
- Ferrante MA. Electrodiagnostic assessment of the brachial plexus. *Neurol Clin* 2012;30(2):551-80.